Zur Frage nach den ursächlichen Bedingungen des Schiefhalses

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

von

Georg Mollier

München 1929

Buchdruckerei M. Rinck, Berlin NW 6, Luisenstr. 62

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zurfragenachdenu0011geor

Zur Frage nach den ursächlichen Bedingungen des Schiefhalses.

Seit den Anfängen der modernen Medizin bemühen sich die Forscher, die ursächlichen Bedingungen des Schiefhalses zu ermitteln. Die Arbeiten auf diesem Gebiet sind sehr zahlreich geworden. Von Zeit zu Zeit wurden kritische Wertungen über die jeweils vorliegenden Ergebnisse veröffentlicht.

Als Ausgangspunkt für meine Betrachtungen will ich die Arbeit von Otto Beck aus dem Jahre 1922 und jene von Hohmann aus dem Jahre 1928 verwerten. In beiden Abhandlungen wird nur von dem Caput obstipum musculare gesprochen. Diese scharfe Abgrenzung gegenüber anderen Möglichkeiten zur Schiefhalsbildung hat sich erst durch die modernen Untersuchungsmethoden erzielen lassen. Während früher das Krankheitsbild durch seine charakteristische äußere Erscheinungsform einheitlich betrachtet wurde, wird in den neuen Arbeiten eine Trennung mehrerer Schiefhalsbildungen nach ihrer Entstehung versucht. Doch möchte ich hier gleich vorweg bemerken, daß auch heute noch von klinischer Seite aus, wegen des meist gleichförmigen therapeutischen Vorgehens, nicht immer genügend Wert auf die Unterscheidung einzelner Schiefhalsformen gelegt wird. Bei sorgfältiger Verwendung der Röntgenographie in jedem Falle wäre diese Abgrenzung mit annähernder Sicherheit wohl möglich, da besonders Fälle von ossärem Schiefhals mit dem musculösen vermischt werden. In sehr vielen Fällen ist die Trennung zum mindesten nicht immer scharf genug durchgeführt worden.

Es wird in den beiden eingangs erwähnten Arbeiten zunächst, wie bisher von fast allen Autoren, angenommen, daß der Schiefhals auf eine irgendwie zustandegekommene Veränderung eines einzelnen Muskels und zwar des Sternokleidomastoideus zurückgeführt werden muß. Alle Hypothesen über die Aetiologie des Caput obstipum gipfeln in dem Versuch, den von der Norm abweichenden Zustand dieses Muskels zu erklären.

Dieser abweichende Zustand wird gesehen in einer Verkürzung des Muskels und in einer, meist teilweisen, bindegewebigen Veränderung desselben. Entweder wird die Verkürzung als Erscheinung einer gestörten primären Muskelentwicklung genommen und dieselbe hierauf durch bindegewebigen Ersatz des Muskels fixiert gedacht, oder aber angenommen, daß eine zwangsmäßige und länger dauernde Annäherung der Skelettansatzstellen des Muskels durch äußere Kräfte (Uterus) den Muskel zur Anpassung auf geringere physiologische Länge zwingt und diese dann später durch bindegewebige Umwandlung dauernd festgehalten wird.

Der Grund zu dieser bindegewebigen Umwandlung wird in einer im Muskel erzeugten Ischaemie gesucht, die entweder durch äußere Kräfte im Verlauf der Geburt, oder aber im Uterus durch den Druck der Schulterwölbung gegen den Muskel zustande kommen soll. Beck ist der Ansicht, daß Verkürzung und degenerative Umwandlung des Muskels sowohl in ihrer Ursache, als auch zeitlich streng voneinander zu trennen sind. Die Verkürzung ist primär vorhanden und nach Beck durch eine Störung in der Anlage des Muskels hervorgebracht, also ein Bildungsfehler. Die bindegewebige Entartung entsteht erst auf Grund eines Geburtstrauma, das auf diesen fehlgebildeten Muskel einwirkt. Hohmann stellt sich auf die Seite Völker's und nimmt mit ihm an, daß die durch Raumbeengung erzwungene Zwangshaltung des Kindes (Druck der Schulter, des Kopfes und der Halswirbelsäule gegeneinander) sowohl die Verkürzung des Muskels, als auch die Atrophie und Degeneration desselben erzeugt. Uebereinstimmend wird angenommen, daß der Schiefhals ein angeborenes Leiden ist. Ein Unterschied in der Auffassung liegt darin, daß die dauernde Fixation der

abnormen Kopfstellung durch den teilweise bindegewebigen Ersatz des Muskels einmal schon im Uterus vor der Geburt, das andere Mal während und durch die Geburt entstehen soll.

Dem Versuch einer weiteren Diskussion des Schiefhalsproblems möchte ich die Frage an die Spitze stellen, ob es denn möglich oder selbst nur wahrscheinlich ist, daß als bedingende Ursachen desselben allein der Sternokleidomastoideus in Frage kommt. Es handelt sich beim musculären Schiefhals um ein gestörtes Lagenverhältnis einer räumlichen Kette vieler Skelettglieder, die durch äußere Kräfte, d. h. die Schwerkräfte aller einzelnen Glieder und dann durch die Spannung von unendlich vielen Muskelfasern, die in verschiedenster Richtung wirken, im normalen Gleichgewicht erhalten bleiben. Es ist aber nicht zu übersehen, daß der Körper, also das System, vor der Geburt im Uterus im Fruchtwasser mit fast gleichem spezifischen Gewicht schwimmt und das System mit einemmal an die Luft befördert, den plötzlich aktiv werdenden Schwerkräften auf die einzelnen Teilmassen des Systems unterliegt. Wird ein Schiefhals durch Röntgenaufnahme intrauterin festgestellt, so wird diese Lage der Teile doch durch völlig andere Kräfte erhalten, als der Schiefhals an einem Kinde nach der Geburt. In beiden Fällen aber wird die gestörte Gleichgewichtslage nicht nur Kopf und Hals betreffen, sondern sich in ihren Folgen über das ganze System auswirken müssen. Es wird dann nicht genügen, seine Aufmerksamkeit allein dem Kopfnicker zuzuwenden. Leider wird aber diese Erweiterung der Problemstellung keinen Vorteil für eine Lösung bringen, im Gegenteil, diese derart erschweren, daß in absehbarer Zeit eine wissenschaftlich genügende Erklärung für den Schiefhals nicht zu erwarten ist. Vielleicht lassen sich trotzdem von diesem Gesichtspunkt aus brauchbare Richtlinien für die kommenden Untersuchungen gewinnen und ich möchte daher versuchen, Vorschläge in dieser Hinsicht zu machen. Der bisherige Weg der Untersuchungen scheint mir nicht geeignet, weitere und letzte Erkenntnis zu schaffen.

Es wäre zunächst zu fordern, daß jeder Schiefhals röntgenogra-

phisch aufgenommen, aber dabei zum mindesten das ganze Rumpfskelett in die Beobachtung einbezogen wird. Damit können Abweichungen des Skeletts aufgedeckt werden. Ferner wird die Beobachtung möglich, wie eine gestörte Form der Halswirbelsäule durch einen dadurch gegebenen veränderten Abstand der Skelettansatzstellen der Mm. sternocleidomastoidei eine physiologische Längenveränderung derselben bedingen könnte. Freilich sicher nicht allein für diese beiden Muskeln. Es müssen zum mindesten die Folgen für alle Halsmuskeln sichergestellt werden. Dies ist nur am anatomischen Präparat möglich und es ist deshalb die genaue Präparation jedes zur Obduktion kommenden Schiefhalses zu wünschen. Sie war bisher leider nur in seltenen Fällen zu erreichen. Die gesamte Skelettmuskulatur und das Nervensystem ist gleichfalls genau so zu untersuchen. Es wird ferner nötig sein, die durch die Schiefhalsstellung gegenüber der Norm veränderten Muskellängen zu messen. Es ist selbstverständlich, daß eine Verkürzung des Sternokleidomastoideus nicht für sich allein zustande kommen kann, auch andere Muskeln müssen verkürzt, ihre Antagonisten entsprechend verlängert sein.

Die Technik der Röntgenuntersuchung muß auf die Tatsache Rücksicht nehmen, daß Abweichungen des Skeletts der Halswirbelsäule am häufigsten den Atlas und Epistropheus betreffen. Eine Deutung des an und für sich schwer verständlichen Röntgenbildes gelingt am besten, wenn Ueberschneidungen der einzelnen Wirbel vermieden werden können. Die Halswirbelsäule muß dazu bei der Aufnahme möglichst gerade gestreckt sein. In dieser Stellung sind zwei Aufnahmen zu machen, eine bei fest geschlossenem Munde für den mittleren und unteren Abschnitt, und eine bei maximal geöffnetem Mund für den obersten Abschnitt der Wirbelsäule, der sonst durch den Unterkiefer überlagert wird. Aber auch bei dieser Aufnahme von Atlas und Epistropheus soll das Hintenüberlegen der Halswirbelsäule wegen Wirbelüberschneidungen vermieden werden.

Nehmen wir die Ansicht an, daß der verkürzte Sternokleidomastoideus als Entwicklungsstörung anzusehen ist, so

muß jeder Fall auf weitere Entwicklungsfehler untersucht werden, da bekanntlich solche Fehler vielfach gehäuft auftreten. Bei einem von mir gesehenen Fall war bei näherer Untersuchung ein Defekt des gleichseitigen M. semispinalis capitis, vielleicht nicht als einziger weiterer Muskeldefekt, feststellbar. Soweit ausführbar, sollte die elektrische Funktionsprüfung der Muskeln vorgenommen werden. Unbefriedigend sind meist die Angaben darüber, ob die Schiefhalsstellung versteift ist oder ob sie sich z. B. bei Rückenlage des Rumpfes und Auflagerung des Kopfes löst und Bewegungen passiv und aktiv in bestimmtem Sinne und mit bestimmter Ausschlagsgröße möglich werden. Wäre die Schiefhalsstellung nach der Geburt dauernd versteift, dann könnte sie selbstverständlich nicht durch den verkürzten Sternokleidomastoideus allein bewirkt werden. Daraus ist wieder die Auffassung ableitbar, daß Einschränkungen der normalen Bewegungsgrößen der Systemglieder eine neue Verteilung aller Kräfte am System zur Voraussetzung haben. Kaders Typus II, die schwere Form des Schiefhalses, hat als Merkmal, daß der Kopf nicht so stark zur kranken Seite geneigt ist. Das Lot aus dem Kopfschwerpunkt fällt entweder in die Medianebene oder ist sogar lateral derselben ein wenig auf die gesunde Seite verlagert. Der Muskel ist stark verkürzt und verläuft fast senkrecht. Dabei ist die Skoliose der Halswirbelsäule stärker als beim Typus I und wird durch eine entsprechende Gegenkrümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule kompensiert. Diese geschilderte Stellung des Kopfes auf der skoliotischen Wirbelsäule muß eine völlig neue Verteilung der Kräfte unter sehr veränderten Arbeitsbedingungen hervorrufen. Es ist nicht denkbar, die Erhaltung dieser Stellung dem Sternokleidomastoideus allein zuzuschieben. Er mag vielleicht die Ursache dieser Stellung sein, aber ihr Zustandekommen beruht doch erst auf dem neuen Kräfteausgleich, den dieser veränderte Muskel am ganzen System bedingt. Es bleibt aber in jedem Fall erst zu beweisen, daß außer dem veränderten Sternokleidomastoideus nicht noch andere Faktoren für das Zustandekommen dieser abnormen Gleichgewichthaltung in Frage kommen.

Die primäre Verkürzung des Muskels beruht auf einer

Störung in der Muskelanlage", urteilt O. Beck. Das ist eine Deutung, die, aus Mangel an Beweisen per exclusionem, als die zur Zeit wahrscheinlichste gewählt wurde. Wir wissen nicht, ob die Verkürzung des Muskels die primäre Ursache ist, oder ob die Einstellung des Muskels auf eine geringere physiologische Länge eine Anpassung an vorhergegebene Bedingungen ist. Hier sind Beweise erst zu finden. Diese Beweise können auch nicht durch die vielleicht mögliche Annahme einer Vererbung der Schiefhalsbedingungen umgangen werden. Wir müssen daran denken, daß Muskel- und Skelettanlagen auf dem Wege der Vererbung unabhängig voneinander gebildet und weitgehend ausgestaltet werden können. Erst von einer gewissen Zeit ab vereinigen sie sich zu einem gemeinsam tätigen System. Bis dahin könnten die Einzelteile des Systems geraden Wegs durch Vererbung die entsprechende Form und Konstruktion erhalten, doch wäre es auch denkbar, daß von einer bestimmten Entwicklungszeit angefangen die Einzelteile sich in ihrer Entwicklung gegenseitig beeinflussen. Das wäre vor allem dann anzunehmen, wenn die gemeinsame Leistung vor der Zeit der definitiven Ausgestaltung der Teile einsetzen muß. Für unseren Fall ist diese Möglichkeit wahrscheinlich. Sollte sie gelten, dann werden wir mit sehr vielen und verschiedenen Möglichkeiten der abhängigen Gestaltung rechnen müssen.

„Als wahrscheinlichste Art seiner Entstehung ist Raumbeengung und Zwangshaltung im Uterus anzusehen", sagt Hohmann. Auch hierfür liegen keine zwingenden Beweise vor. Besonders dann nicht, wenn Hohmann daraus Atrophie und bindegewebige Veränderung erklären will. Das heißt, die Veränderungen sollen durch Druck der gehobenen Schulter auf den gebeugten Kopf in Zwangsstellung hervorgerufen werden. Der Druck soll zunächst eine Ischaemie des Muskels erzeugen, welcher Atrophie, Degeneration und bindegewebiger Ersatz folgen. Würde der Muskel zwischen festen Teilen eingeklemmt, ließe sich die Ischaemie denken. Das äußere Ende des gehobenen Schlüsselbeins und das angrenzende Akromion könnten wohl einen genügend festen Teil bilden, aber woher soll der Gegendruck ausgehen? Es kommt wohl nur das Skelett

der Halswirbelsäule, die obersten Halswirbel in Frage und von diesen wiederum bei genauerer Betrachtung nur der weit ausladende Querfortsatz des Atlas. Ob diese relativ kleine Druckfläche genügen kann, um eine Kreislaufstörung im Muskel an seinem oberen Ende zu erzeugen, die sich merkwürdigerweise gewöhnlich am unteren Ende auswirkt, ist doch recht fraglich.

Anatomisch sind mehrere den Muskel versorgende Arterien bekannt. Einen Ast aus der A. auricularis, einen aus der A. occipitalis, zwei Aeste aus der A. thyreoidea superior und einen aus der A. transversa scapulae konnte ich bei genauer Präparation der Leiche eines Neugeborenen auffinden. Also hat auch gerade der untere Teil des Muskels seine zuführenden Gefäße. Außerdem ist bekannt, daß meistens innerhalb der Muskelsubstanz netzförmige Anastomosen der Arterien bestehen. Sippel bildet in seiner Arbeit nur drei den Muskel versorgende Arterien ab. Eine als Ast der A. occipitalis, eine als A. sternocleidomastoidea aus der Carotis externa und eine als Ast der A. thyreoidea superior, welche seiner Abbildung nach etwas kaudal der Mitte seiner Länge in den Muskel eintritt. Wir können daraus folgern, daß entweder die Gefäßversorgung mit der Entartung nicht in Zusammenhang steht, oder daß bei der starken Variabilität der Gefäße nur solche Kinder zu Schiefhals neigen, die eine schwache Ausbildung des Arteriennetzes aufweisen. Hierfür müßte aber der anatomische Beweis erbracht werden, was bisher nicht geschehen ist.

Was die pathologische Anatomie des Caput obstipum anlangt, so kommt nach bisheriger allgemeiner Auffassung Atrophie, Degeneration und mehr oder weniger weitgehender bindegewebiger Ersatz von Muskelfasern des Kopfnickers in Frage. Die pathologisch-anatomischen Deutungen stammen fast ausnahmslos nicht von Vertretern der pathologischen Anatomie. Es wäre daher eine einheitliche pathologisch-anatomische Prüfung des Materials wohl angezeigt. Vielleicht ist eine Sektionsmöglichkeit von neugeborenen Schiefhalskindern gar nicht so selten, wenn Sippel 5 solche Sektionsbefunde erwähnen kann. Es ist bedauerlich, daß diese Sektionen pathologisch-anatomisch in dem früher angegebenen Sinne nicht voll ausge-

nützt wurden. Erwünscht wäre auch eine Statistik, wie viele Kinder mit nachweisbarem Schiefhals zur Welt kommen und wie viele Schiefhälse erst in den folgenden Lebensjahren gezählt werden. Sollte sich der veränderte Zustand des Muskels als Folge einer Ischaemie ausbilden, so könnte wohl nur eine zeitlich bestimmte, begrenzte Dauer der Ischaemie in Frage kommen, wie sie Beck in seiner kritischen Besprechung verlangt. Dies angenommen, kann man Beck nur zustimmen, wenn er meint, daß der gestörte Blutkreislauf im Muskel nicht während des Aufenthaltes der Frucht im Uterus, sondern erst durch äußere Kräfte während der Geburt zustande kommen können. In der Tat ist nicht einzusehen, wie eine Ischaemie durch Schulterdruck im Uterus (Völker, Hohmann) nur eine derart begrenzte Zeit wirksam sein könnte, so daß es stets nur zur Atrophie und Degeneration eines Teiles des Muskels, aber nie zu anderen Folgen der Ischaemie, z. B. der Gangrän desselben kommt. Beck meint, daß die zu fordernde begrenzte Dauer der Ischaemie aber wohl während der Geburt durch ein Trauma zustande kommen könnte. Es will mir scheinen, daß auch für diesen Fall die gleiche Frage unbeantwortet bleibt. Ich kann nicht glauben, daß sich die Bedingungen für eine solche kurz dauernde Ischaemie immer mit derartiger Regelmäßigkeit wiederholen, zumal wenn sie bei einem Vorgang in Erscheinung treten sollen, der sich, wie die Geburt, durch besondere Verschiedenheit nach Zeit und Spannungsbedingungen auszeichnet.

Finden sich keine exogenen Ursachen für die Muskelveränderung, so wird nach endogenen zu suchen und der Zeitpunkt ihrer beginnenden Wirksamkeit an sichtbar werdenden Erscheinungen im Muskel zu bestimmen sein. Es müßte darnach die Entwicklungsgeschichte des Schiefhalses zu ergründen versucht werden. Es könnte z. B. von Bedeutung sein, nach Veränderungen im Sternokleidomastoideus bei noch nicht ausgetragenen Früchten zu suchen, bei welchen die Erscheinung der Verkürzung fehlt, also kein nachweisbarer Schiefhals besteht.

Das häufige Zusammentreffen von Schiefhals und Steißlage des Kindes wird meistens damit erklärt, daß die Steißlage als

ursächliche Bedingung für die Entstehung eines Schiefhalses gelten soll. Vorsichtiger wird von einigen Autoren gesagt, daß die Steißlage zum Schiefhals prädisponiert. Beck sagt hingegen, daß die häufig beobachteten schweren Geburten bei Schiefhalskindern nicht die Ursache des Schiefhalses, sondern die Folge eines Schiefhalses sind. Es scheinen mir beide Auffassungen noch nicht genügend begründet zu sein. Die Lage des Kindes im Uterus wird wohl das Ergebnis der Zusammenwirkung aller Kräfte sein, welche einerseits das kindliche, andererseits das mütterliche System aktiv machen.

Hier kommt die Spannung der Uteruswand, wie auch die Spannungsverhältnisse innerhalb der Bauchhöhle in Frage. Legt man die Beobachtungen von Warnekros dahin aus, daß das Kind in der ersten Hälfte der Schwangerschaft noch leichter von den äußeren Kräften geformt und umgeformt wird, während es später diesen Kräften einen größeren und vielleicht bestimmt gerichteten Widerstand entgegensetzt, der vor allem dem Skelett und der Muskulatur zufällt, dann könnte es wohl sein, daß ein durch den Schiefhals krankhaft gebildetes Kind Ursache und nicht Folge einer abnormen Lage des Kindes werden kann.

Ueber die Schädelverbildung, die Scoliosis capitis, möchte ich nur weniges sagen. Sie ist eine fast regelmäßige Erscheinung beim Schiefhals und, wie die Fälle von Sippel zeigen, meistens wohl schon intrauterin ausgebildet. Sippel, Völker und Hohmann führen auch diese Schädelverbildung auf die Raumbeengung im Uterus zurück, obwohl Hohmann erwähnt, daß die Scoliosis capitis nach Gauss und Siegel bei allen in Steißlage geborenen Kindern auch ohne Caput obstipum nachzuweisen ist. Beck erklärt die intrauterin entstehende Schädelskoliose als Folge der Verkürzung des Kopfnickers. Er sagt: „Wenn durch die primären, nach unserer Anschauung durch Störung in der Anlage bedingte Verkürzung des M. sternocleidomastoideus der Kopf zur Seite geneigt und nach der gesunden Seite gedreht wird, wird der Schwerpunkt des Gehirns und Schädels, der nach den Untersuchungen von Braune und O. Fischer unter normalen Verhältnissen bei aufrechter

Haltung des Kopfes genau in der Medianebene in der Fossa Tarini hinter der Sattellehne liegt, exzentrisch nach der Schiefhalsseite verlagert. Das Gehirn, eingeschlossen in die Gehirnhäute, übt durch seine Schwere Zug- und Druckkräfte auf die Wachstumszonen, die Fugen der Basis und die Nähte des Schädeldaches aus. Dadurch wird die Wachstumsrichtung im Sinne der Asymmetrie beeinflußt. Als weitere Kräfte kommen in Betracht der Zug des verkürzten Kopfnickers und die elastische Spannung der überdehnten gesunden Muskeln.

Eine genaue Angabe des Angriffspunktes, der Richtung und der Intensität dieser deformierenden Kräfte ist nicht möglich." Dieser letzte Satz ist sicher richtig und er hätte den Autor veranlassen können, den vorhergegebenen Erklärungsversuch für die Schädelskoliose als aussichtslos aufzugeben. Umsomehr, als die gesamten Kräfte, durch welche das Kind im Uterus seine Form in jedem Augenblick erhält, doch nicht mit jenen in Parallele gestellt werden dürfen, die nach der Geburt wirksam sind.

Auch die sorgfältige und ausführliche Arbeit Walter's über die Entstehung der Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals, auf die ich aber hier nicht näher einzugehen vermag, scheint mir die Bedingungen für ihr Zustandekommen nicht völlig zu erklären. Namentlich sein Vergleich des Gehirnschädels mit einer Kugel, die auf einer kleinen Unterstützungsfläche ruht und deren Schwerlot bei einer Neigung dieser tragenden Fläche bis an ihren Rand nickt, kann doch kaum die von dem lebenden System aktivierten Kräfte und eine Resultante derselben mit äußeren Kräften sicherstellen. Das Problem ist wohl viel verwickelter.

Als ich das Thema zur Bearbeitung übernahm, habe ich mir zunächst einen genauen Einblick in die Literatur erworben. Meine klinischen Untersuchungen, die darauf folgten, durfte ich an einem Material vornehmen, das mir durch die besondere Güte und Liebenswürdigkeit Herrn Geheimrats Prof. Dr. Lange zur Verfügung stand. Auch der Einblick in eine große Zahl von Krankengeschichten und die Möglichkeit, mehreren Schiefhalsoperationen beiwohnen zu dürfen, danke ich Herrn Geheimrat

Lange. Eigentlich sollte diese Arbeit einen Beitrag zur Erklärung der Aetiologie des Caput obstipum bilden. Je weiter jedoch meine Beobachtungen fortschritten und ich mir Mühe gab, das Krankheitsbild des Schiefhalses zu verstehen, umsomehr entfernte ich mich von diesem Ziel. Der Grund hierfür war einerseits die geringe Beweiskraft der bisherigen Beobachtungen und andererseits das Fehlen von Befunden aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie und der Anatomie, ohne die, meiner Ansicht nach, eine Erforschung der Aetiologie des Schiefhalses nicht möglich ist. Es war mir leider nicht vergönnt, während längerer Zeit die Leiche eines Schiefhalskindes zu erhalten.

Eine Frage scheint mir zuletzt noch einer Diskussion wert. Ist das Krankheitsbild des Schiefhalses wirklich so einheitlich und scharf umrissen, wie das alle Autoren annehmen und Beck im Sinne von Völker nochmals betont? Beck stimmt der Auffassung zu, daß es für den Schiefhals nur eine einheitliche Erklärung geben kann und es nicht anginge, für einen Teil der Fälle die eine, für einen anderen Teil eine andere Erklärung zu geben. Dieser Meinung kann ich mich nicht anschließen. Ich glaube, daß es heute noch völlig unmöglich ist, eine solche Auffassung mit solcher Entschiedenheit zu vertreten. Es fehlen für diesen Schluß alle nötigen Voraussetzungen. Es will mir im Gegenteil scheinen, daß man bei genauem Studium der Literatur sehr wohl zu dem Schluß kommen kann, das Caput obstipum musculare als Sammelbegriff von gleichen Krankheitserscheinungen mit verschiedener Aetiologie zu bezeichnen.

Das Krankheitsbild des Schiefhalses kann bis jetzt nur durch jene Erscheinungen charakterisiert werden, welche ihm auch den Namen gegeben haben. Das ist die eigenartig veränderte Gleichgewichtshaltung von Kopf und Hals, die aber sicher nur als eine Teilerscheinung einer veränderten normalen Gleichgewichtsform des Systems aufzufassen ist.

Aus der Literatur ersehen wir, daß die Fälle von Schiefhals sich nicht immer gleichen und Kader sogar versucht hat, sie in Gruppen einzuteilen. Das spricht dafür, daß die Bedingungen für das Zustandekommen eines Schiefhalses wechseln

und es ist nicht ausgeschlossen, daß eine planmäßige und genaue Durchforschung des Krankheitsbildes in diesem Sinne weitere Ergebnisse liefern wird. Es würde zu weit führen, hier noch zu versuchen, einzelne Fälle anzuführen, bei denen es aus den verschiedenen Gründen zur Schiefhalsbildung gekommen ist. Vielleicht darf ich noch erwähnen, daß die in der Literatur oft angeführten wechselvollen Ergebnisse der gleichen Operation an Schiefhalskindern für eine solche Annahme sprechen. Sie sind vielleicht nicht das Ergebnis einer ungenügenden Therapie, sondern unvermeidliche Folgen einer besonderen unbekannten Kräfteverteilung.

Als Zusammenfassung möchte ich sagen, daß für die Erhellung der ursächlichen Bedingungen des Schiefhalses der bisherige Weg nicht zum Erfolg geführt hat. Das Caput obstipum congenitum musculare ist ein Sammelbild, aber wohl kaum ein testumrissener Begriff. Die Aetiologien sind durch die bisherigen Untersuchungen über Statik und Mechanik, Gewebsumbildung und Vererbung nicht oder nur teilweise sichergestellt. Vor allem aber fehlen die genauen anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen am gesamten Kopf-Halssystem an Schiefhälsen, um über die Mannigfaltigkeit der Störungsmöglichkeiten Aufklärung zu schaffen. Die nächste Notwendigkeit scheint mir darin zu liegen, zunächst an die Vorbedingungen für diese Aufgabe heranzugehen. Endgültige Versuche einer Erklärung können erst nach Zusammenfassung dieser Ergebnisse unternommen werden.

Die Therapie wird durch diese Erwägungen nicht berührt, sie leitet ihr Recht aus ihrem Erfolg ab. Doch wird auch sie vielleicht durch neue Erkenntnisse neue Möglichkeiten sehen.

———

Eine genaue Literaturangabe glaube ich an dieser Stelle unterlassen zu dürfen, da bei nachfolgend genannten Autoren eine solche ausführlich zu finden ist.

B. Kader, Das Caput obstipum musculare. Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 17 u. 18.

Völker, Das Caput obstipum. Eine intrauterine Belastungsdeform. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 33.

O. Beck, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 122, 1922.

Walter, Die Entstehung der Schädelskoliose beim Schiefhals. Verhandl. d. Deutsch. Orthop. Ges. 1927.

Hohmann, Ueber den musc. Schiefhals. Verhandl. d. Deutsch. Orthop. Ges. 1928.

Lebenslauf.

Ich, Georg Mollier, bin am 5. 11. 02 als Sohn des o. ö. Univ.-Prof. Dr. Siegfried Mollier und seiner Ehegattin Hedwig geb. Riemerschmied zu München geboren. Ich besuchte dortselbst die Volksschule und das Wilhelms-Gymnasium, an dem ich im April 1921 die Reifeprüfung ablegte. Hierauf widmete ich mich im Sommer-Semester 21 bis zum Winter-Semester 23/24 dem Medizinstudium. Darauf trat ich 2 Jahre lang zum kaufmännischen Beruf über. Im Winter-Semester 25/26 nahm ich mein Medizinstudium an der Universität zu München wieder auf und legte die ärztliche Vorprüfung zu Anfang des Winter-Semesters 26/27 ab. Die klinischen Studien setzte ich an derselben Universität fort und beschloß sie am 18. 12. 28 mit der ärztlichen Prüfung. Während meines praktischen Jahres war ich 4 Monate an der anatomischen Anstalt, 4 Monate an der medizinischen Poliklinik tätig und beendige diese Zeit am pathologischen Institut zu München.